Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Z U R K L I N I K U N D H Ä U F I G K E I T D E R T U B U L Ä R E N I N S U F F I Z I E N Z E N

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Edgar B r u g g e r aus Michelbach.

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0205

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Z U R K L I N I K U N D H Ä U F I G K E I T

D E R T U B U L Ä R E N I N S U F F I Z I E N Z E N

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius Maximilians-Universität Würzburg

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Edgar B r u g g e r aus Michelbach.

Würzburg 1954

Referent: Privatdozent Dr.med. J. M o e l l e r

Korreferent: Professor Dr.med. E. W o l l h e i m

Tag der mündl. Prüfung:

13. April 1954

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Die in den letzten Jahrzehnten vorherrschende Einteilung der Nierenkrankheiten nach V o l h a r d und F a h r stützte sich wesentlichen auf pathologisch-anatomische Befunde. Man ist jetzt in der Lage durch neue Untersuchungsmethoden die Nierenfunktion eingehender zu prüfen. Insbesondere lassen sich durch die Kreatinin-, Harnstoff- und Paraaminohippursäureclearance, sowie durch die Untersuchung der Phenolrotausscheidung und der Konzentrationsfähigkeit an der Niere partielle Funktionsstörungen erfassen. Durch solche Untersuchungen konnte man nachweisen, daß Erkrankungen der Niere mit vorwiegend tubulärer Schädigung bei intakter Glomerulusfunktion sehr viel häufiger vorkommen als die primär glomerulären Nierenerkrankungen. Diese Krankheiten der tubulären Nierenschädigungen sind als tubuläre Insuffizienzen zusammengefaßt worden. (W o l l h e i m; M o e l l e r und R e x). Es handelt sich dabei um den ganzen Komplex, der in der Literatur als lower nephron nephrosis, akute Nephrose, nekrotisierende Nephrose, toxische Nephrose, renal-anoxie Syndrom, hepatorenales Syndrom, Chrush-Syndrom, Schockniere, hämoglobinurische Nephrose, Nephrotoxikose, funktionelle Niereninsuffizienz bekannt geworden ist.

Es ist Aufgabe dieser Arbeit aus dem gesamten Material von 7443 Patienten der Würzburger Medizinischen Universitätsklinik der Jahre 1949-52, die Anzahl der Patienten anzuführen, bei denen klinisch das Syndrom einer tubulären Insuffizienz nachgewiesen werden konnte; auf führende klinische Symptome bei den einzelnen Krankheitsgruppen ist besonders zu achten. Abschließend soll die Anzahl der tubulären Nierenerkrankungen den glomerulären gegenübergestellt werden. Als Merkmale der tubulären Insuffizienz sind nach W o l l h e i m, M o e l l e r und R e x folgende charakteristische Symptome zu beachten: Normaler oder nur geringer Anstieg des Blutdrucks, frühzeitige Rest-N-Steigerung, Urinbefund in Form geringer Albumin-

urie, Sedimentbefund bestehend aus Hämaturie, Leukourie, granulierte und hyaline Zylinder eventuell Riesenzylinder, sowie Konzentrationseinschränkung, Oligurie und Polyurie, in manchen Fällen Anurie.

Die tubulären Insuffizienzen werden nach W o l l h e i m folgendermaßen eingeteilt:

1. Entzündlich infektiöse tubuläre Insuffizienzen.
   Insgesamt: 543 Fälle.
   a) Primär: Interstitielle Nephritis bei Hepatitis epidemica.
      Fälle: 71.
      Interstitielle Nephritis bei Scharlach in den ersten Tagen, bei Typhus, Paratyphus und bei verschiedenen anderen Infekten.
      Fälle: 258.
   b) Ascendierend: Bei Pyelonephritis, bei Steinniere, bei Prostatahypertrophie.
      Fälle: 141.
   c) Descendierend: Bei der chronischen Glomerulonephritis.
      Fälle: 73.
2. Toxisch-allergische tubuläre Insuffizienzen.
   Bei der Quecksilber-Sulfonamid- und Tetrachlorkohlenstoffvergiftung.
   Fälle: 7.
3. Vaskuläre tubuläre Insuffizienzen.
   Insgesamt: 310 Fälle.
   a) Primär: Gefäßinsuffizienzen, Schocksyndrom, Minusdekompensation, Plusdekompensation, intestinale Blutungen.
      Fälle: 203.
   d) Descendierend: Bei vaskulärer Schrumpfniere.
      Fälle: 107.

Entzündlich-infektiöse tubuläre Insuffizienzen.

Beim Scharlach, Diphterie, Pneumonie, Typhus, spezifischen fieberhaften Erkrankungen, sowie bei eitrigen Prozessen läßt sich in vielen Fällen ein Nierenbefund nachweisen. Z o l l i n g e r hat bei diesen Fällen histologisch folgenden Befund erhoben: Die Glomeruli sind vollkommen intakt. Man findet eine vorwiegend zelluläre Infiltration des Interstitiums mit perivaskulärer Lagerung der Infiltrate. Die Gitterfasern des Interstitiums und die Basalmembranen der Tubuli sind aufgelockert. Im chronischen Stadium ist die Bindegewebsvermehrung mäßig ausgeprägt, das Parenchym zeigt Kompressionswirkung. Klinisch entsprechen diese Befunde den Symptomen der tubulären Insuffizienz.

Aus unserem Krankengut ließen sich 258 Fälle (30%) mit Nierenschädigung bei akuten Infektionskrankheiten objektivieren. (siehe Tabelle I). Ein Eiweißbefund zeigte sich bei 230 Patienten. (89%). Die Eiweißausscheidung war quantitativ unterschiedlich, betrug in keinem Fall jedoch mehr als 2 ‰ Esbach. Im Sediment fanden wir in 177 Fällen (68,6%) eine Mikrohämaturie, in 24 Fällen (9,3%) eine stärkere Hämaturie. 207 Fälle zeigten eine geringgradige Leukourie (80,2%) und 49 Fälle eine verstärkte Leukourie (19,2%). Hyaline und granulierte Zylinder konnten in 58 Fällen (22,4%) nachgewiesen werden. Der Blutdruck war niemals erhöht. Eine Rest-N-Steigerung fand sich meist im fieberhaften Stadium bei 84 Fällen. (32,8%). Eine Konzentrationseinschränkung zeigten 127 Patienten. (49,2%). Eine deutliche Einschränkung der Phenolrotausscheidung nach M o e l l e r und B e d ö konnte in den ersten Krankheitstagen, soweit diese durchgeführt worden war, nachgewiesen werden. Auf Grund dieser Ergebnisse möchten wir annehmen, daß schwere akute Infektionskrankheiten, selbst wenn klinisch nur eine so-

genannte febrile Albuminurie vorhanden ist, zu einer erheblichen Einschränkung der tubulären Funktion führen.

Die Kenntnis dieser Erkrankung ist wichtig, da es gelegentlich in fortgeschrittenen Fällen zu einer Urämie kommen kann. Im Gegensatz zur infausten Prognose der Urämie, wie sie im Endstadium einer Glomerulonephritis vorliegt, ist die tubulär bedingte Urämie einer konservativen Therapie zugänglich. (M o e l l e r). Umgekehrt darf man nicht bei den leichteren Fällen der interstitiellen Nephritis auf eine Nierenerkrankung sui generis schließen und dabei die Grundkrankheit des Patienten übersehen.

Als Beispiel der interstitiellen Nephritis kann man den Scharlach anführen, bei dem es in den ersten Tagen intrainfektiös zu einer interstitiellen Nephritis kommen kann, während dann in manchen Fällen nach einem Intervall von 18 Tagen post infektionem die allergische, akute, diffuse Glomerulonephritis auftritt.

Im Verlauf dieser Untersuchungen beanspruchen die renalen Befunde bei der Endocarditis lenta eine gesonderte Betrachtung. Man weiß heute aus pathologisch-anatomischen Befunden, daß sich unter den zur Obduktion kommenden Fällen histologisch sowohl eine Hersnephritis als eine Glomerulonephritis oder eine interstitielle Nephritis finden kann. (H e u c h e l). Es ist intra vitam nicht möglich eine exakte Diagnose zu stellen. Klinisch wird die Differenzierung der Nierenbefunde häufig noch dadurch erschwert, daß durch eine cardiovaskuläre Dekompensation mit Nierenstauung ein weiteres schädigendes Moment für die Tubulusfunktion hinzukommt. Im Ablauf einer Endocarditis lenta können in den ersten Wochen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrund stehen, während nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen die cardiovaskuläre Dekompensation die Nierenfunktion beeinflußt. Man kann hieraus entnehmen, wie schwierig es ist die einzelnen Nierenbe-

funde zu deuten. Die Mannigfaltigkeit der Vorgänge, die sich bei der Endocarditis lenta an der Niere abspielen gestatten es nicht, die erhobenen Befunde in ein bestimmtes Schema einzuordnen und es wurde dahei die Endocarditis lenta von unserer Betrachtung ausgenommen.

Tubuläre Insuffizienzen bei der Pyelitis.

Die Entstehung einer Pyelitis ist auf verschiedenen Wegen möglich. Man unterscheidet den hämatogenen Weg und den ascendierenden. Letzterer zerfällt wieder in einen intraureteralen oder lymphogenen (P u t s c h a r; F u c h s). Dabei kommt in der Klinik der auf dem ascendierenden Weg entstandenen Pyelitis die wesentlichste Bedeutung zu. Bei der Entstehung dieser Pyelitis spielen oft mechanische Momente im Bereich der ableitenden Harnwege (Prostata, Stein) eine begünstigende Rolle.

In dem bei uns in den letzten 4 Jahren zur Beobachtung gekommenen Krankenmaterial sind alle Stadien einer Pyelitis aufgeführt, angefangen von der akuten Pyelitis über die chronische Pyelonephritis bis zur pyelonephritischen Schrumpfniere. Auch haben wir die Nephrolithiasis mit einbezogen, da man bei dieser als Folge der Rückstauung die Symptome einer tubulären Insuffizienz mit Funktionseinschränkung nachweisen kann (M o e l l e r und R e x). Diese eingeschränkte Nierenfunktion ließ sich vor allem durch die Phenolrotausscheidung gut erfassen.

Diese erhobenen Befunde (100 Pyelitiden) sind bei kritischer Beurteilung stets auf das jeweilige Krankheitsstadium zu beziehen. Wir fanden (siehe Tabelle II) unter diesen 100 Pyelitiden 43 akute, 27 chronische und 30 pyelonephritische Schrumpfnieren, davon 17 mit RR-

Steigerung. Im Urin zeigten 82 Fälle eine Albuminurie unter 1 ‰ Esbach. Im Sediment konnten wir nur in vereinzelten Fällen Erythrozyten und in 18 Fällen hyaline und granulierte Zylinder nachweisen. Als relativ konstantes Symptom ist die Leukourie in 72 Fällen zu nennen. Eine Blutdrucksteigerung fehlte im akuten Stadium, während bei den 30 Fällen der pyelonephritischen Schrumpfniere in 17 Fällen ein Hypertonus vorhanden war. Der Hochdruck besagt, daß der entzündliche Prozess schon einen großen Teil der Glomeruli ergriffen hat. (B e r n i n g und W a l t e r). Ein erhöhter Rest-N fand sich bei länger bestehender chronischer Entzündung in 27 Fällen; im allgemeinen ging die Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Blut mit der Funktionseinschränkung paralell. Soweit es sich nicht um den Endzustand einer chronischen pyelonephritischen Schrumpfniere handelte, nomalisierte sich der Rest-N nach erfolgreicher Behandlung. Eine Konzentrationseinschränkung zeigte sich bei 88 Patienten. Es wurde leider nicht in jedem Falle ein Konzentrationsversuch durchgeführt.

Von 24 Patienten mit Nephrolithiasis zeigten 18 Fälle eine Konzentrationseinschränkung. Auch hier wurde nicht in jedem Falle die Konzentrationsfähigkeit der Niere untersucht. Bei den 7 Fällen mit Nierenmißbildungen konnten wir bei 4 Patienten eine Konzentrationseinschränkung nachweisen. Von den 10 Prostatapatienten zeigten 9 eine Konzentrationseinschränkung. In vereinzelten Fällen konnten wir bei den pyelonephritischen Schrumpfnieren das charakteristische Symptom der noch erhaltenen Verdünnungsfähigkeit bis 1001 im Wasserversuch erfassen, auf das L i c h t w i t z und S c h o e n besonders hingewiesen haben,

B e r n i n g und W a l t e r fordern aus therapeutischen Gründen bei der beginnenden Pyelitis einen Nierenparenchymschaden an-

zunehmen, da nur die Therapie zu Beginn der Erkrankung erfolgversprechend ist. Nach ihrer Erfahrung läßt sich trotz Antibiotika die chronische unabhängig vom Erreger fortlaufende Infektion kaum mehr beeinflußen. Da im allgemeinen Patienten mit einer Pyelitis nicht dursten sollen, andererseits reichlich Flüssigkeit trinken sollen, führt man keinen Trockenversuch durch. Die Phenolrotuntersuchung ist wesentlich einfacher auszuführen und geeignet tubuläre Frühschäden aufzudecken.

Tubuläre Insuffizienzen bei Lebererkrankungen.

Auf Störungen der Wasserausscheidung bei parenchymatösen Leberkrankheiten in Form der Oligurie bis zur Anurie wurde schon von F r e r i c h s (1861) hingewiesen. Man weiß, daß es im Verlauf einer Hepatitis neben den Urinbefunden, Mikrohämaturie und Zylinderurie im akuten Stadium auch zu einer erheblichen Oligurie und nach Abklingen zu einer Polyurie kommen kann, worauf besinders W o l l h e i m hingewiesen hat. Diese Störungen im Wasserhaushalt, die man nicht nur bei den akuten Hepatitiden sondern auch bei den chronischen Hepatopathien und bei den anikterischen Hepatitiden finden kann, sind der klinischen Diagnostik in Form des 6 Stundenwasserversuches nach W o l l h e i m zunutze gemacht worden.

N o n n e n b r u c h (1942) hat das Vorkommen von Nierenbefunden bei Lebererkrankungen als hepatorenales Syndrom bezeichnet und dieses Syndrom mit zu den extrarenalen Nierensyndromen gerechnet. Z o l l i n g e r hat den Versuch unternommen, die verschiedenen extrarenalen Nierenschädigungen auf einen Nenner zu bringen. Er hat bei den verschiedenen Syndromen einmal eine mehr zelluläre und einmal eine mehr exsudative Infiltration des Niereninterstitiums gefunden. Klinisch sind

auch bei Lebererkrankugen die charakteristischen Symptome einer tubulären Insuffizienz vorhanden (M o e l l e r und S c h r ö d e r).

Bei unseren Patienten mit Leberkrankheiten konnten wir im einzelnen folgende Symptome erheben: Von insgesamt 71 Fällen zeigten 13 (18,3%) eine Rest-N-Erhöhung, wobei es sich klinisch meist um sehr schwere Erkrankungen gehandelt hat. Bei 40 Patienten (56%) war auf der Höhe der Erkrankung eine Hämaturie und Zylinderurie nachweisbar. Die tubuläre Nierenfunktion - soweit sie geprüft wurde - war im Stadium der Oligurie bei 39 Patienten (54,9%) deutlich eingeschränkt. Solche Nierenbefunde bei Lebererkrankungen lassen sich selbstverständlich nur in schweren Fällen nachweisen. Meist ist zu diesem Zeitpunkt die Leberfunktion erheblich beeinträchtigt.

Chronische Glomerulonephritiden.

In diesem Zusammenhang sind auch die tubulären Insuffizienzen bei den chronischen Glomerulonephritiden aufzuführen. Es ist bekannt, daß der Hyalinisierung eines Glomerulus bei genügend langer Krankheitsdauer auch eine Degeneration des zugehörigen Tubulus folgt. Ebenfalls kennt man die Verzögerung der Wasserausscheidung, die dann später in eine Zwangspolyurie mit Isosthenurie übergeht. Es steht hier primär nicht der Tubulus im Vordergrund des Krankheitsgeschehens sondern der Glomerulus. Die tubuläre Schädigung tritt also erst in Folge der Durchblutungsminderung und sekundären entzündlichen Infiltration im Interstitium in Erscheinung.

Wir konnten in unserem Krankenmaterial 107 Fälle mit einer chronischen Glomerulonephritis nachweisen. Es zeigten sich hierbei je nach dem Krankheitsstadium mehr oder weniger starke Einschränkugen der

Konzentrationsfähigkeit. Die übrigen renalen Befunde beziehen sich im wesentlichen auf die glomeruläre Erkrankung, sodaß ihre Differenzierung im Rahmen dieser Abhandlung nicht erforderlich ist.

Allergisch-toxische tubuläre Insuffizienzen.

Während man früher die Auffassung vertrat, daß Sulfonamidschäden an der Niere durch Auskristallisation der Sulfonamide in den Harnwegen entstehen, kann diese Meinung heute in vollem Umfange nicht mehr aufrecht erhalten werden. Bei den Fällen unseres Beobachtungsgutes mit Nierenschädigung nach Sulfonamidverabreichung waren Sulfonamidsteine niemals nachweisbar. Für die Pathogenese dieser Sulfonamidschäden spielen 2 Momente eine wesentliche Rolle. Einerseits besteht die Möglichkeit der fermentativen oder avitaminotischen Schädigung des Tubulussystems (P i t t s; C l o t t e n; O c h w a d t), andererseits kann ein allergischer Schock infolge Unverträglichleit der Sulfonamide zu einer Durchblutungsminderung der Niere führen mit Verkleinerung der Blutmenge, Hämokonzentration und Permeabilitätsstörung der Gefäße (M o e l l e r und R e x).

Bei den Fällen, die mit einer Nierenschädigung durch Sulfonamide zur Beobachtung kamen, handelt es sich meist um Patienten, die infolge einer Grundkrankheit in der Klinik behandelt wurden. Der Verlauf konnte zum Teil von Beginn an beobachtet werden. Der nach Abklingen des akuten Krankheitsbildes durchgeführte Intracutantest mit dem vorher verabreichten Sulfonamid in der Verdünnung 1:10 zeigte in jedem Falle eine deutliche Überempfindlichkeit der Haut.

Es kamen insgesamt 7 Fälle zur Beobachtung. Der Blutdruck lag im Bereich der Norm und war nur in 2 Fällen durch die bestehende An-

urie mit intrarenaler Drucksteigerung vorübergehend erhöht. Eine Rest-N-Steigerung konnte in 4 Fällen nachgewiesen werden. Bei diesen Patienten bestand eine Anurie. Im Urin zeigte sich bei 5 Patienten eine mässige Albuminurie. Als konstantes Symptom ist die erhebliche Hämaturie zu erwähnen, die nur in einem Fall nicht vorhanden war. Hyaline und granulierte Zylinder manchmal auch Riesenzylinder wurden in 5 Fällen gesehen.

Verfolgt man die Wasserausscheidung bei diesen Patienten, so zeigt sich in 5 Fällen eine Oligurie, in einem Fall sogar eine Anurie. Trotz Oligurie liegt dabei das spezifische Gewicht des Urins unter 1010. Neben der Konzentrationseinschränkung war auch die Phenolrotausscheidung in den ersten Tagen bei allen Patienten ganz erheblich beeinträchtigt. Nach einigen Wochen normalisierte sich die Phenolrotausscheidung wieder. Die Konzentrationsfähigkeit stieg auf 1030.

Diese toxisch-allergische Nierenschädigung erscheint uns insoferne wichtig als es sich bei ihrem Auftreten nicht um ein belangloses Symptom handelt. Es kommt hier zur Grundkrankheit noch eine Nierenschädigung hinzu. Für den Arzt ist es deshalb von großer Wichtigkeit die Möglichkeit einer solchen zusätzlichen Sulfonamidschädigung zu erkennen und die Sulfonamide sofort abzusetzen. Es konnte später ein letaler Fall beobachtet werden. Auch ist die Kenntnis dieses Krankheitsbildes in therapeutischer Hinsicht von großer Bedeutung, da diese Anurien einer konservativen Behandlung zugänglich sind.

Kreislaufabhängige tubuläre Insuffizienzen.

Z o l l i n g e r hat bei der kreislaufabhängigen Form der interstitiellen Nephritis im Gegensatz zu den entzündlichen Formen ein seröses Oedem im Bereich des Interstitiums nachgewiesen. Es wird bei dieser Schädigung eine Ischämie im Bereich der Tubuluszellen vermutet (M o e l l e r und R e x). Zur Gruppe dieser anoxämischen Tubulusschädigung rechnet man alle Kreislauferkrankungen, in deren Verlauf es zu einer Durchblutungsminderung der Tubuli kommt. Hierher gehören die einfache Gefäßinsuffizienz, die posttraumatischen und postoperativen Schockzustände, die großen Blutungen, Vasomotorenkollaps, Minusdekompensation sowie Plusdekompensation (W o l l h e i m).

Insgesamt (siehe Tabelle III) kamen 203 Fälle (23,6%) solcher kreislaufabhängiger tubulärer Insuffizienzen zur Beobachtung. Eine Rest-N-Steigerung zeigte sich in 120 Fällen (60%), besonders deutlich wenn eine Anurie oder Oligurie über längere Zeit bestand. Die Untersuchung des Urins ergab in 153 Fällen (76%) eine geringgradige Albuminurie, im Sediment in 128 Fällen (63%) eine Mikrohämaturie und in 174 Fällen (85,7%) war eine Leukourie vorhanden. Hyaline und granulierte Zylinder konnten in 22 Fällen (10,8%) nachgewiesen werden. Die tubuläre Nierenfunktion war bei 113 Patienten (55,6%) beeinträchtigt. Es kam dabei in schweren Fällen zu einer Oligurie mit Abfall des spezifischen Gewichtes unter 1010. Selbst in diesen schweren Fällen war bei geeigneter Therapie eine vollkommene Wiederherstellung der tubulären Nierenfunktion im Verlaufe einiger Wochen möglich. Der Ablauf solcher gefäßabhängiger tubulärer Insuffizienzen ist aus unserer Klinik von M o e l l e r beschrieben worden.

Tubuläre Insuffizienzen bei der primären vaskulären Schrumpfniere infolge Unterdurchblutung konnten wir bei 107 Patienten (12,4%)

nachweisen. Dabei fand sich in 48 Fällen (44,8%) eine Rest-N-Erhöhung. Ein Urinbefund in Form einer mäßigen Albuminurie, Mikrohämaturie und Leukourie ließ sich in 98 Fällen (91,6%) erheben. Eine Konzentrationseinschränkung zeigte sich bei 81 Patienten. (75,7%).

Akute diffuse Glomerulonephritiden.

Abschließend sollen den tubulären Insuffizienzen die akuten glomerulären Nierenerkrankungen gegenübergestellt werden. Es herrschen heute kaum noch Zweifel darüber, daß es sich bei der akuten diffusen Glomerulonephritis um eine allergische Erkrankung handelt. Der primäre Streptokokkeninfekt sowie das postinfektiöse Intervall lassen diese Annahme als sicher erscheinen. Der wesentliche Unterschied zwischen der interstitiellen Nephritis und der akuten diffusen Glomerulonephritis läßt sich im Ablauf eines Scharlachs beobachten. Wir haben diesen Verlauf bei den entzündlichen tubulären Insuffizienzen erwähnt.

Im Zeitraum von 4 Jahren kam in unserer Klinik nur 21 mal eine akute Glomerulonephritis zur Behandlung, das sind 0,28% des gesamten Krankengutes. Diesen 21 Fällen stehen im gleichen Zeitraum 860 Patienten mit tubulärer Insuffizienz gegenüber, das sind 11,6%.

Bei den Patienten mit Glomerulonephritis fanden wir die bekannten Kardinalsymptome Hypertonie, Hämaturie, Albuminurie und Oedem. Im Gegensatz hierzu sind die Symptome der tubulären Insuffizienz eintöniger. Es fehlt bei der tubulären Insuffizienz die Oedembildung und im allgemeinen der Hochdruck und die massive Hämaturie; lediglich bei der Sulfonamidunverträglichkeit zeigt sich eine Makrohämaturie. Hinsichtlich der Nierenfunktion ergibt sich insofern ein Unterschied als bei der akuten diffusen Glomerulonephritis die Konzentrationsfähigkeit nicht beeinträchtigt ist, während bei der bisher wenig beachteten Nie-

renschädigung durch die interstitielle Nephritis trotz der Oligurie eine hochgradige Konzentrationseinschränkung vorliegt.

Zusammenfassung.

Bei der Durchsicht von 7443 Krankengeschichten aus der Zeit von 1949-52 konnten wir 21 Fälle (0,28%) mit akuter Glomerulonephritis nachweisen. 860 Fälle (11,6%) zeig en das Syndrom einer tubulären Insuffizienz. (Siehe Tabelle V). Zur Abgrenzung gegenüber anderen Nierenerkrankungen lassen sich nach dem Studium der Krankengeschichten folgende Symptome für die tubuläre Insuffizienz als charakteristisch anführen:

1. Normaler Blutdruck. Eine Erhöhung des Blutdrucks fand sich nur in 2 Fällen der toxisch-allergischen Nierenschädigung sowie bei den primären und sekundären Schrumpfnieren.
2. Geringgradige Albuminurie bis zu 2 ‰ Esbach.
3. Sedimentbefund mit Mikrohämaturie. Eine Makrohämaturie zeigte sich nur in 6 von 7 Fällen bei der toxisch-allergischen Nierenschädigung.
4. Eine geringgradige Leukourie. Bei der Pyelitis als relativ konstantes Symptom eine massive Leukourie.
5. Hyaline und granulierte Zylinder, in manchen Fällen auch Riesenzylinder.
6. Frühzeitiger Rest-N-Anstieg, der bei länger bestehender Anurie höhere Werte erreichte.
7. Trotz Oligurie erhebliche Konzentrationseinschränkung zum Teil bis unter 1012 zu Beginn der Erkrankung sowie paralell hierzu eine verminderte Phenolrotausscheidung.
8. Das Syndrom der tubulären Insuffizienz findet sich klinisch sehr viel häufiger (11;6%) als die primäre, glomeruläre Nierenerkrankung (0,28%).

Tabelle I

Entzündlich-infektiöse tubuläre Insuffizienzen: 258 = 30%.

Spez.Erkrankungen:	33 Fälle
Rheumatische Erkrankungen:	13 Fälle
Pneumonie:	48 Fälle
Bronchiektasen:	8 Fälle
Angina:	29 Fälle
Appendizitis:	3 Fälle
Scharlach:	23 Fälle
Diphterie:	4 Fälle
Typhus:	34 Fälle
Interst.Nephritis: ?	11 Fälle
Sepsis:	14 Fälle
Masern:	1 Fall
Weil'sche Erkrankung:	3 Fälle
Meningitis:	6 Fälle
Toxoplasmose:	2 Fälle
Bang:	1 Fall
Erysipel:	3 Fälle
Infekt unbekannter Genense:	4 Fälle
Pfeiffer:	3 Fälle
Cholezystopathien:	6 Fälle
Poliomyelitis:	7 Fälle
Libmann-Sachs:	1 Fall

Insgesamt 258 Fälle = 30% der tub. Insuffizienzen.

Tabelle II

Tubuläre Insuffizienzen bei der Pyelitis.

Akute Pyelitiden:	43 Fälle	
Chronische Pyelitiden:	27 Fälle	
Pyelonephritische Schrumpfniere:	30 Fälle,	davon 17 mit RR-Steigerung
Nephrolithiasis:	24 Fälle	
Nierenmißbildungen:	7 Fälle	
Prostatahypertrophie:	10 Fälle	

Insgesamt: 141 Fälle = 16,3% der tub. Insuffizienzen.

Tabelle III

Kreislaufabhängige tubuläre Insuffizienzen.

Plusdekompensationen:	97 Fälle
Minusdekompensationen:	4 Fälle
Blutungen:	13 Fälle
Zerebrale Insulte:	18 Fälle
Gefäßinsuffizienzen:	19 Fälle
(Kollaps, Intoxikation, Lungenoedem, Lungeninfarkt, sec.Anämie)	
Gefäßinsuffizienzen bei Infektionskrankheiten:	52 Fälle

Insgesamt 203 Fälle = 23,6% der tub. Insuffizienzen.

Dekomp. renal. Hypertonien: 107 Fälle = 12,4%.

Kreislaufabhängige tub. Insuffizienzen: 310 Fälle = 36%.

Tabelle IV

Tubuläre Insuffizienzen.

1.	Entzündlich infektiöse tubuläre Insuffizienzen.		
	a) Bei Lebererkrankungen:	71 Fälle	= 8,25%
	Bei Infekten:	258 Fälle	= 30,0%
	b) Bei Pyelonephritis:	141 Fälle	= 16,3%
	c) Bei chron. Glomerulonephritis:	73 Fälle	= 8,4%
2.	Allergisch-toxische Nierenerkrank.:	7 Fälle	= 0,8%
3.	Vaskuläre tub. Insuffizienzen:		
	a) Kreislaufabhängige Erkrankungen:	203 Fälle	= 23,6%
	b) Renal.dekomp. Hypertonien:	107 Fälle	= 12,4%

Tub. Insuffizienzen insgesamt 860 Fälle = 11,62%.

Akute diffuse Glomerulonephr.: 21 Fälle = 0,28%.

Herrn Privatdozent Dr.med. J. M o e l l e r
bin ich für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die wertvollen Anregungen bei der Durchführung der Arbeit zu größtem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr.med. E. W o l l h e i m
möchte ich für die freundliche Übernahme des Korreferates meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

BERNING H.: Dtsch.med.Wschr. 1951 S. 1517.

BERNING H. u. WALTER J.: Zschr.f.klin.Med. 1951, Bd.148 S. 542.

BERNING H. u. WALTER J.: Ärztl.Wschr. 1951 S. 673.

CLOTTEN R.: Ärztl.Wschr. 1951 S. 416.

FAHR: In BECHER, Nierenkrankh. Bd. 1 S. 578.

FRERICHS: Klin.d.Leberkrankh. (Braunschweig 1861).

FREY W.: Handbuch d.inneren Med. Bd.8, 4.Auflage, 1951.

FUCHS H.K.: Langenbecks Arch. u. Dtsch.Z.Chir. 260, 656 (1948).

HEUCHEL G.: Niere u. Sepsis lenta. Ergeb.d.inn.Med.u.Kinderheilkunde, Bd. 4 S. 629.

LICHTWITZ L.: D.Praxis d.Nierenkrankh., Springerverlag 1934.

MOELLER J. u. BEDÖ A.: Ärztl.Wschr. 1952, S. 1125.

MOELLER J.: Arch.f.Kreislauffg. 18, 249/1952.

MOELLER J.: Verh.d.dtsch.Ges.f.inn.Med., 1952 S. 216.

MOELLER J.: Ärztl.Wschr. S. 1041, 1953.

MOELLER J. u. REX W.: Z.f.klin.Med. Bd. 150 S. 103, 1952.

MOELLER J. u. SCHRÖDER R.: Z.f.klin.Med. (im Druck).

NONNENBRUCH W.: Dtsch.Arch.klin.Med. 189,56 (1942).

OCHWADT B.: Arch.exp.Path.u.Pharmakol. 211, 321 (1950).

PITTS R.F.: Amer.J.Med, 9, 356 (1951).

PUTSCHAR: Handbuch d.Pathol.Anatomie Bd. 6/2, 1932.

SCHOEN R.: Arch.klin.Med. 169, 337, 1930.

SPÜHLER H.: Schweiz.Med.Wschr. S. 145, 1953.

VOLHARD F.: Handbuch f.inn.Med. Bd. 7, 1931.

WOLLHEIM E.: Z.klin.Med. 108. 463. 1928.

WOLLHEIM E.: Helvet.med.Act. 18. 340. 1951.

WOLLHEIM E.: Cardiologia (Basel) 20, 327, 1952.

WOLLHEIM E.: Dtsch.med.Wschr. 1951, 789.

WOLLHEIM E.: Verh.d.dtsch.Ges.f.inn.Med. 1952, S. 211.

ZOLLINGER H.U.: Die interstitielle Nephritis, S.Karger, Basel-New York (1945).

L e b e n s l a u f :

Am 7.1.1922 wurde ich als Sohn des Hauplehrers Richard B r u g g e r und dessen Ehefrau Anneliese, geb. Braun zu Michelbach Kreis Aschaffenburg geboren. Von Ostern 1928 bis Ostern 1933 besuchte ich die Volksschule, anschließend das Humanisistische Gymnasium in Münnerstadt. Von dort kam ich an das Neue Gymnasium in Würzburg, wo ich im März 1941 das Reifezeugnis erhielt. Nach Ableistung der Arbeitsdienstpflicht erfolgte im Oktober 1941 die Einberufung zur Wehrmacht. Im Januar 1943 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Würzburg und legte hier im September 1944 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach Kriegsende setzte ich 1946 das Medizinstudium an der Universität Erlangen fort. Mein Staatsexamen bestand ich am 4.7.1950 an der Universität Würzburg. Seit Februar 1951 bin ich an der Medizinischen Universitätsklinik (Direktor: Prof.Dr. Wollheim) als Pflichtassistent und seit 15.5.1952 als Volontärassistent tätig.

E h r e n w ö r t l i c h e E r k l ä r u n g :

Ich versichere ehrenwörtlich. daß ich die vorliegende Dissertation selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und außer der angeführten Literatur keine weiteren Quellen oder Hilfsmittel benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Thema zur Bearbeitung einer Dissertation erhalten habe.

Hans Brugger

Fotokopie
HAMMEL